

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N^o

164

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean COUPU

Né à Lamballe (C. du N.) le 5 juillet 1900

Ancien interne des Hôpitaux et de la Maternité de Rennes

DES ACCIDENTS NERVEUX

SUBITS AU COURS DU PNEUMATORAX THERAPEUTIQUE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean COUPU

Né à Lamballe (C. du N.) le 5 juillet 1900

Ancien interne des Hôpitaux et de la Maternité de Rennes

DES ACCIDENTS NERVEUX

SUBITS AU COURS DU PNEUMATORAX THERAPEUTIQUE

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen : M. ROGER

I. — PROFESSEURS

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et Chimie générale.....	DESGREZ
Bactériologie	N...
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.....	Marcel LABBE
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	N...
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée.....	N...
Clinique médicale	GILBERT
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.....	BEZANÇON
Clinique des maladies des enfants.....	ACHARD
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	WIDAL
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MARFAN
Clinique des maladies du système nerveux.....	NOBÉCOURT
Clinique des maladies infectieuses.....	H. CLAUDE
Clinique chirurgicale	JEANSELME
Clinique ophtalmologique	GUILLAIN
Clinique urologique.....	TEISSIER
Clinique d'accouchements	DELBET
Clinique gynécologique	HARTMANN
Clinique chirurgicale infantile.....	LEJARS
Clinique thérapeutique	GOSSET
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	TERRIEN
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEGUEU
Clinique de Propédeutique	COUVELAIRE
Professeur sans chaire	BRINDEAU
	JEANNIN
	J.-L. FAURE
	OMBRÉDANNE
	VAQUEZ
	SEBILEAU
	DUVAL
	SERGENT
	ROUVIÈRE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI. Pathologie médicale.
ALGLAVE. Pathologie chirurgicale
AUBERTIN. Pathologie médicale.
BASSET. Pathologie chirurgicale
BAUDOUIN. Pathologie médicale.
BINET. Physiologie.
BLANCHETIERE. Chimie biologique.
BRANCA. Histologie.
BRULE. Pathologie médicale.
BUSQUET. Pharmacologie et ma-
tière médicale.
CADENAT. Pathologie chirurgicale
CHAMPY. Histologie.
CHIRAY. Pathologie médicale.
CLERC. Pathologie médicale.
DEBRE. Hygiène.
I. de JONG. Anatomie pathologique
DUVOIR. Médecine légale.
ÉCALLE. Obstétrique.
FIESSINGER. Pathologie médicale.
FOIX. Pathologie médicale.
GARNIER. Pathologie expériment
HARVIER. Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER. Urologie.

MM.

HOVELACQUE. Anatomie.
JOYEUX. Parasitologie.
LABBE (Henri). Chimie biologique.
LARDENNOIS. . Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. Obstétrique.
LEMAITRE. Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE. Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL. Obstétrique.
LHERMITTE. Pathologie mentale.
LIAN. Pathologie médicale.
MATHIEU. Pathologie chirurgicale.
METZGER. Obstétrique.
MOCQUOT. Pathologie chirurgicale.
MONDOR. Pathologie chirurgicale.
MOURE. Pathologie chirurgicale.
MULON. Histologie.
PHILIBERT. Bactériologie.
RIQUIERRE. Pathologie médicale.
RICHTER Fils. Physiologie.
TANON. Pathologie médicale.
VAUDESCAL. Obstétrique.
VERNE. Histologie.
VILLARET. Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT. . . Pathologie médicale.
GUENIOT. . . . Obstétrique.

M. RETTERER. . . Histologie.

M. RETTERER. . . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LÉPER	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale
LEREBoullet.	Clinique médicale in- fantile	RATHERY.	Clinique médicale.
		SCHWARTZ	Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	} Chargé du cours de chirurgie orthopé- dique pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adulte
FREY.	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Éducation physique.
	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père
le Docteur Th. COUPU

*dont la conscience et le dé-
vouement nous seront un exem-
ple.*

A MA MERE

Profonde reconnaissance.

AU MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur FERNAND BEZANÇON
Professeur de clinique médicale
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

*En le remerciant du grand
honneur qu'il nous fait en vou-
lant bien accepter la présidence
de cette thèse.*

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX
et de l'Ecole de Médecine de Rennes

AVANT PROPOS

Sur le point de terminer nos études c'est avec plaisir et avec regret que nous regardons le chemin parcouru.

Jusqu'ici la route fut facile.

Maintenant il nous reste un devoir à accomplir envers nos Maîtres des Hôpitaux et de l'Ecole de Médecine de Rennes : les remercier. Leur enseignement autant que leur sollicitude nous rendent cette tâche agréable et facile.

Notre reconnaissance s'adressera plus spécialement à nos maîtres Le Moniet, Le Damany et Hardouin dont nous fûmes l'interne.

Monsieur le Professeur Le Moniet chez lequel nous avons passé trois années, successivement stagiaire, externe puis interne, nous enchantait par son enseignement clair et méthodique. Ses cliniques concises mais documentées, son amour du détail et de la précision dans les techniques opératoires nous montrèrent un professeur averti et soucieux de faire adopter ces qualités par ses élèves.

Pendant ce séjour nous avons su apprécier la solide érudition de Monsieur le Professeur Suppléant

Le Gall La Salle, la délicatesse, la simplicité et la bonne amitié du Docteur Le Balle, chef de clinique.

Il nous fut ensuite agréable de passer notre deuxième année d'Internat dans le Service de Médecine de Monsieur le Professeur Le Damany dont la grande expérience nous fut très profitable. Sa science du diagnostic, la simplicité de sa méthode d'examen font ses cliniques très appréciées par les étudiants jeunes et anciens qui s'y rendent toujours nombreux.

Enfin en 1924 nous allions commencer notre année d'internat à la Maternité quand subitement la mort nous enleva Monsieur Veron, professeur de clinique obstétricale.

Monsieur Hardouin lui succéda. Nous connaissons déjà son habilité opératoire. Devenu chef de Service il sut tout de suite nous captiver par la simplicité, la promptitude de son diagnostic, l'élégance et la rapidité de ses interventions. Son dévouement, sa charité, sa conscience vis à vis de nos malheureuses filles-mères sont une preuve de son affection discrète et délicate. Etant chirurgien il sut donner un nouvel intérêt au Service en lui adjoignant une salle de gynécologie.

Pendant notre séjour à l'Hôtel-Dieu nous avons souvent écouté les sages conseils du Professeur Dayot, fruits d'une longue expérience. Monsieur le professeur de pédiatrie Chevrel ainsi que Monsieur Chesnet, professeur d'otorhinolaryngologie furent toujours aimables à notre égard.

Nous devons une reconnaissance particulière à M.

le Docteur A. Pellé, chef de clinique du Service de phtisiologie, qui eut l'amabilité de nous indiquer notre sujet de thèse, de nous fournir trois observations inédites et de nous guider dans l'étude qui va suivre.

A tous ceux qui nous prodiguèrent leur science et leur amitié : notre reconnaissance et nos remerciements.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

La *Revue de la Tuberculose* du mois d'août 1925 publiait une étude du Professeur F. Bezançon, sur « Les accidents nerveux subits consécutifs, au cours des insufflations du pneumothorax artificiel. »

Jusqu'à ce jour c'est le premier travail d'ensemble publié sur la question. D'autres auteurs parlaient un peu de ces accidents mais les mélaient aux autres accidents des interventions sur la plèvre. Il eut la mérite de synthétiser des pathogénies éparses, des observations peu nombreuses en une description claire des complications rares mais très graves de la méthode de Forlanini.

La lecture de cette étude nous rappela trois cas observés dans le Service du Docteur Pellé à Rennes, elle nous incita à chercher d'autres documents afin de montrer la rareté, l'imprévisibilité, la gravité et la prophylaxie de ces accidents.

La rareté mais la telle gravité de ces complications se suffisent pour attirer à nouveau l'attention des praticiens sur ces phénomènes peu connus, mais qui

risquent de se répéter par suite de l'extension chaque jour croissante de la méthode du pneumothorax artificiel, dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Ces accidents heureusement assez rares jusqu'ici se distinguent nettement des autres complications de la collapsothérapie que Dumarest et Musard divisent en accidents techniques :

Accidents cardiaques,

Accidents mécaniques,

Accidents graves : éclampsie puerpérale et embolie gazeuse.

Avec F. Bezançon on peut subdiviser ce dernier groupe en trois formes, classification cadrant avec celle émise en 1888 par Bouveret :

Forme syncopale,

Forme convulsive, ou éclamptique ou épileptique,

Forme paralytique.

Après l'étude des observations de F. Bezançon et de neuf autres nouvelles nous croyons bon d'ajouter deux autres formes :

Forme mixte ou convulsivo-paralytique,

Forme éxanthématique.

Certes cette dernière forme n'est pas un accident grave mais est une complication rare subite et nerveuse de la méthode de Forlanini.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

La fin du XIX^e siècle avec la naissance de l'asepsie et l'extension de la chirurgie voit se multiplier les accidents consécutifs aux interventions sur la plèvre.

F. Bezançon s'appuie sur la thèse du D^r Suzanne Armand (Paris 1921) pour résumer l'histoire des interventions pleurales et de leurs complications.

Avant 1850 on relève les noms de Boerhave, Hoffmann, Sauvage, Boquillon, Prochaska, Graves, Mascario. Plus près de nous on voit les noms de Robinson 1859, Potaies 1861 et Roger en 1864.

Puis à une époque récente on trouve Cestan (1898) et Cordier.

Celui-ci reprit l'étude des accidents consécutifs à toutes les opérations sur la plèvre mais cite deux observations d'accidents dûs au pneumothorax artificiel. Il raisonne et expérimente pour expliquer ces phénomènes. Après cette étude il formule la théorie du choc pleural ou de l'épilepsie pleurale. Il y consacre sa thèse (Lyon 1910) puis une série de mono-

graphies dans le *Journal de Médecine* de Lyon en 1911 et 1912.

Tous ces auteurs étudiaient globalement les accidents provoqués tant par l'opération de l'empyeme, tant par le lavage de cette séreuse en cas d'épanchement purulent que par la collapsothérapie. En 1925 F. Bezançon (loco citato) est le premier à grouper tous les accidents nerveux graves consécutifs aux insufflations du pneumothorax artificiel.

A cette époque de nombreux cliniciens tant en France qu'à l'étranger publient leurs cas et contribuent ainsi à nous avertir de graves dangers. Ce sont en France Léon Bernard, Courmont, Page de Plougouven, Fonteyn en Belgique, H. Eliasberg et Cahm en Allemagne.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Au lieu de citer les observations l'une après l'autre nous croyons préférable de les grouper selon leur forme clinique.

1°. FORME SYNCOPALE.

OBSERVATION I. — (F. Bezançon.) 4° insufflation.
Mort.

C'est une femme de 35 ans atteinte de tuberculose pulmonaire unilatérale gauche.

La 4° insufflation de 250 cm³ est faite avec une pression de - 20 - 14.

Formation d'une pleurésie droite puis résorption.

Reprise de la collapsothérapie 15 jours après.

Amélioration considérable de l'état général.

A la radioscopie le poumon gauche est bien collabé sauf au sommet.

A la dernière insufflation on fait plusieurs tentatives de pénétration de l'aiguille, il n'y a pas d'injection d'air.

Brusquement suspension de la respiration, cyanose.

raideur généralisée. A la 30^e seconde le cœur et la respiration ne sont plus perçus. Mort.

Thérapeutique : huile camphrée, adrénaline, respiration artificielle, massage du cœur.

La nécropsie ne montre aucune lésion viscérale.

Le feuillet viscéral de la plèvre ne montre aucune lésion traumatique ou autre.

OBS. II. — (Demarest.) Mort.

Femme dont le pneumothorax est en cours d'entretien. Le poumon ayant tendance à faire de la réexpansion on élève la pression à 30 cm. Elle se sent brusquement gênée, apparition de secousses fibrillaires labiales surtout du côté droit. Elle meurt.

OBS. III. — (Page.) Mort.

Monsieur G., malade nerveux et agité. Pneumothorax constituée par Rist, entretenu par les Drs. Duballen et Prouff. Cette dernière fois il n'a pas été radioscopé.

14-2-22. Rétraction costale marquée.

Radio : Collapsus du lobe supérieur sauf à l'extrême sommet. Epanchemnt de 100-150 cc. Le lobe inférieur paraît peu comprimé. Insufflation. La pression fortement négative devient positive à + 4 avec 250 cm³.

28-2-22. — A la radio mêmes signes sauf peut-être légère diminution du liquide.

Le malade est venu en automobile et ne paraît pas fatigué.

Piqûre à l'aiguille de Küss au même point que précédemment (creux axillaire). L'aiguille à peine introduite le malade se plaint.

L'aiguille est retirée, mais son mandrin n'a pas été sorti. Raideur en contracture tonique, cyanose, il ne respire plus le cœur ne bat plus.

Respiration artificielle. Tractions rythmées de la langue. Ether. Huile camphrée.

Malgré une heure de soins le malade reste inerte.

OBS. IV. — (Fonteyne.) *Enfant mort.*

Mort subite à la 4^e ponction chez un enfant.

OBS. V, VI. — (Pr. L. Bernard.) *Mort.*

2 morts rapides sur 201 cas après la 1^{re} insufflation.

2° FORME PARALYTIQUE

OBS. VII. — (Dumarest, Murard.) *Guérison.*

Homme d'une cinquantaine d'années.

Tuberculose subaigüe du poumon gauche. Mauvais état général.

On fait 5-6 ponctions sans résultat.

Brusquement le facies devient vultueux, la respiration pénible, constriction thoracique.

Paralysie. Guérison en 24 heures.

OBS. VIII. — (Krindberg.) *Hémiplégie, hémitremblement. Mort.*

Homme. Tuberculose pulmonaire évolutive, lobaire su-

périeure gauche. Pneumothorax artificiel réalisé en septembre 1923.

1-12-24. — Insufflation. Pression initiale. — 4. Brusquement sans qu'il paraisse y avoir eu absorption de gaz, phénomènes de lipothymie. Paralysie faciale droite. Mydriase. Déviation conjuguée de la tête et des yeux. Hémiplégie droite avec abolition des réflexes sans signe de Babinski.

Au bout de quelques minutes, secousses épileptiques du côté hémiplégie et de l'hémiface correspondante; paralysie des sphincters.

Le malade retombe dans le coma.

Mort quinze minutes après la piqûre.

Autopsie : aucun signe d'embolie gazeuse. Pas de lésions, splanchnique ou de l'axe nerveux pouvant entraîner la mort.

OBS. IX. — (Kindberg.) *Guérison.*

Homme 30 ans. Pneumothorax artificiel gauche datant de 2 ans, au début total devenu ultérieurement cloisonné avec multiples poches liquides suspendues. Insufflation difficile. Nervosité extrême.

5 novembre. — Insufflation mensuelle. Pression initiale positive. Elévation du réservoir insufflateur suivie presque immédiatement d'hémiplégie droite. Coma. Au bout d'un instant tout se dissipe. Guérison en 2 heures.

L'aiguille était obstruée par un caillot sanguin.

3° FORME CONVULSIVE

OBS. X. — (Dumarest.) *Guérison.*

Le pneumothorax était abandonné.

On fait péniblement sous pression de 25 cm. une injection de 30 cm³ de gaz.

Convulsions Jacksoniennes du côté opposé au Forlani-
n i. Contracture des muscles du cou et de la face du même
côté ainsi que déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Amaurose. Régression.

Persistance d'un état démentiel pendant 10 jours.

OBS. XI. (Cordier.) *Guérison.*

Jeune femme. 7^e injection d'azote. La pression initiale
précédente est — 4.

Le trocart de Küss enfoncé depuis quelques secondes,
au lieu d'élection dans la zone où le décollement était
complet radioscopiquement, les oscillations à peine no-
tées, la malade pousse un cri qui ne laisse aucun doute
sur l'accident qui allait éclater. Guérison.

OBS. XII. (Cordier.) *Guérison.*

Homme. 4^e insufflation, crise syncopale suivie de se-
courses convulsives.

Au cours des 2 autres insufflations, le malade présente
2 nouvelles crises éclamptiques plus ou moins développées
Guérison.

OBS. XIII. — (Eliasberg et Cahm.) *Guérison.*

Amaurose absolue mais passagère chez un enfant de
7 ans en traitement depuis 14 mois.

Nous classons cet accident dans la forme convulsive car il résulte d'hémorragies rétinienes dues aux convulsions.

4^e FORME MIXTE

OBS. XIV. — (Balvay et Arcelin.) *Mort.*

Femme de 37 ans atteinte de tuberculose grave du poumon droit. Accident au cours de la 5^e insufflation.

Ponction, pas d'oscillations manométriques. Perte de connaissance immédiate. Déviation conjuguée de la tête et des yeux. Crachats hémoptoïques. Mouvements cloniques au membre inférieur gauche. Perte de sensibilité. Paralyse. Les réflexes, les troubles sphinctériens et trophiques ne sont pas mentionnés. Le lendemain crises convulsives durant 1/4 d'heure survenant toutes les 3 à 4 heures.

Coma. Mort le surlendemain.

OBS. XV. — (Lyonnet et Pierry.) *Mort.*

Homme de 30 ans atteint de congestion pulmonaire lobaire unilatérale gauche.

À la 2^e injection on augmente un peu la pression ; rien. L'aiguille est un peu retirée, oscillations manométriques.

Secousses dans le pied gauche. Perte de connaissance. Paleur puis convulsions généralisées. À gauche trépidation épileptoïde du pied. La flexion du bras entraîne un clignotement spasmodique des 2 yeux.

À droite résolution musculaire complète. Réflexes rotuliens exagérés.

4 jours après, coma. Convulsions généralisées.

La mydriase succède au myosis. Mort.

OBS. XVI. — (Dr. Pellé.) *Guérison.*

M. G., 35 ans. Entré le 30 septembre 1925.

Tuberculose pulmonaire gauche. Bacilles de Koch. ++

Poids 68 kg. 500. Température rectale 37°, 37°5.

Radio (11 - 10 - 25). Poumon gauche : tâches sur les 2/3 moyens. Grosse masse très opaque au milieu du médiastin supérieur. Adhérences du 1/3 supérieur. Souffle avec gargouillement dans la zone sous claviculaire et sus épineuse gauche.

Cliniquement et radiologiquement le poumon droit est sain.

C'est un sujet nerveux et impressionnable.

Chaque insufflation est contrôlée aux Rayons X.

20 oct. 25	2 cm.	300 cm ³
6 nov.	2 cm.	500 cm ³
10	6 cm.	250 cm ³
13	16 cm.	400 cm ³
15	10 cm.	250 cm ³
17	13 cm.	400 cm ³
20	30 cm.	400 cm ³
22	21 cm.	300 cm ³

Le 22 novembre l'injection se passe normalement.

Le malade est anxieux mais pas plus qu'à l'ordinaire.

Vers la fin de l'insufflation il se plaint d'oppression ; il s'allonge puis est pris de convulsions épileptiformes généralisées. Il se soulève à plusieurs reprises puis retombe les yeux hagards, immobiles. Myosis. Les mâchoires sont

contracturées; puis de l'écume apparaît sur les lèvres. Enfin de phase de clonus dans les membres inférieurs.

10 minutes après il revient à lui et constate une paralysie de son bras droit. La paralysie motrice est très nette.

Ce bras était plus chaud que le gauche. Les membres inférieurs étaient normaux, le pouls normal.

Les réflexes tendineux du membre inférieur sont respectés, le réflexe du triceps brachial également.

Phénomène de Babinski négatif.

Pas de troubles sphinctériens, pas de troubles sensitifs.

Progressivement (en 24 heures) la motricité réapparaît, seuls les mouvements de pronation et de supination sont gênés.

Pendant plus d'un mois il éprouva des fourmillements et une diminution des forces de ce bras.

OBS. XVII. — (Dr. Pellé.) *Mort.*

Mademoiselle H., 18 ans. Tuberculose pulmonaire excavée droite avec hémoptysies abondantes qui cèdent à un pneumothorax constitué sans accidents.

Amélioration rapide des phénomènes locaux et généraux qui font renoncer à l'entretien de la compression.

Après l'apparition d'une nouvelle poussée évolutive survenue 3 mois après on décide la réinsufflation. Le trocard est enfoncé dans la plèvre après anesthésie locale à la cocaïne; on note de grandes oscillations au manomètre, le gaz est aspiré sous pression de — 4. Après injection de 50 cm³ d'air la malade est prise subitement de secousses épileptiformes qui débutent par l'hémiface gauche et s'étendent aux membres gauches. Il se constitue rapidement

une hémiplegie complète gauche sans phénomène de Babinski.

Les mouvements convulsifs cessent au bout d'1/4 d'heure mais l'hémiplegie constituée ne régresse pas.

La malade est dans le coma 8 heures après et meurt 12 heures après l'injection.

(On ne peut pratiquer la nécropsie.)

5. FORME EXANTHÉMATIQUE

OBS. XVIII. — (Courmont.) *Guérison.*

A la suite de la ponction de la plèvre il constate l'apparition d'un érythème bilatéral et symétrique.

Il admet que ces accidents sont dûs à des perturbations vasomotrices dans les territoires méningés.

OBS. XIX (Rist.) *Guérison.*

Exanthèmes livides fugaces.

CHAPITRE IV

Description

Cordier dans sa thèse s'occupe uniquement des accidents syncopaux et convulsifs. Comme nous l'avons dit dans l'introduction nous nous occuperons de ces 2 formes ainsi que de la paralytique et nous prouverons également la réalité des formes mixte en éxanthématique.

Après avoir dressé un tableau des symptômes communs de début nous étudierons successivement chaque cas.

Symptômes communs de début

L'on pratique la ponction et l'accident débute brusquement. L'injection de gaz n'est pas nécessaire. Le sujet est souvent anxieux, fatigué, déprimé. Il n'éprouve pas d'aura. S'il accuse une douleur ou un autre signe subjectif, il est trop tard pour le prévenir, l'accident est constitué.

En général après cette sensation le malade se cyanose puis pâlit, la pupille se dilate, les globes sont fixes. Quelquefois le malade pousse un cri et l'accident se résume en cette alerte.

Souvent la crise se borne à cette sensation de gêne, de vertige, de lipothymie puis tout rentre dans l'ordre. La pique suivante peut provoquer un incident analogue. C'est en se basant sur ces faits que quelques auteurs ont émis l'hypothèse d'hystérie. D'autres fois ce stade est dépassé et nous arrivons ainsi aux formes vraiment graves.

Pour plus de sécurité on aura étudié le tonus vago-sympathique du patient (R.O.C., troubles oculo sécrétoires).

Par contre l'examen aux Rayons X est lui une investigation indispensable. La radio renseignera sur la mobilité du diaphragme et par conséquent sur les adhérences pleuro diaphragmatiques ou l'existence de lignes ombrées indiquant une adhérence pleuro-costale. Il est d'ailleurs souvent très difficile de savoir quel est l'état de la plèvre ainsi que le prouve la bride falciforme flottante méconnue de l'observation de Bezançon.

Forme syncopale

On enfonce l'aiguille et l'intervention peut se borner à cet acte, ou bien il se continue normalement quand subitement sans un cri, sans quinte de toux, sans dyspnée le malade laisse la tête tomber en avant. Il est cyanosé puis il pâlit. La pupille est rarement contractée.

Quoiqu'on fasse la mort est inévitable. Cette pâleur est aussi facheuse que la forme blanche de l'asphyxie du nouveau né.

Forme convulsive.

Un examen superficiel, n'étaient les commémoratifs ferait faire le diagnostic de crise comitiale. L'aura est le plus souvent absente.

Le sujet est pris de convulsions d'abord localisées à un membre puis elles se généralisent comme dans l'épilepsie jacksonnienne. Ces convulsions toniques frappent le diaphragme et les muscles de la paroi thoracique, le facies se cyanose. Les masseters et les muscles temporaux se contractent, la bouche se ferme violemment.

Puis survient la phase clonique avec ses tressaillements musculaires, l'écume paraît sur les lèvres.

Enfin le malade tombe dans le coma. D'ordinaire les convulsions débutent du côté où l'on fait la piqure.

Cette forme peut rester pure ou se compliquer soit de paralysie, soit d'amaurose.

Cet accident oculaire est une conséquence de la crise convulsive car il est dû à des hémorragies rétiniennes.

Forme paralytique

Après les incidents initiaux : lipothymie, cyanose, pâleur ou coma la paralysie est constituée.

A son réveil le malade constate une impotence motrice : monoplégique, hémiplegique, ou paraplégique.

Les muscles de la face sont souvent intéressés si simultanément aux autres paralysies ou isolément.

La tête et les yeux sont déviés dans la plupart des hémiplegies ou monoplegies brachiales.

La forme hémiplegique avec hémitreblement n'est pas rare.

Il n'y a pas de troubles sensitifs. Quand ils existent ils consistent en fourmillements survenant quelques jours après l'accident et peuvent durer un mois comme dans l'obs. XVI.

Les sphincters ne sont intéressés que dans la forme paraplégique,

Les réflexes tendineux sont normaux, toutefois la trépidation épileptoïde du pied a été constatée (Lyonnet et Pierry).

Le signe de Babinski est muet ou négatif.

Forme mixte.

Cette forme ressemble beaucoup à la précédente. On ne la constate qu'après une période convulsive de 5 à 10 minutes entrecoupée de coma.

La paralysie une fois constituée le malade reprend connaissance. Après une court espace de lucidité une nouvelle crise commence et cet état de mal peut durer quelques jours et entraîner la mort comme dans les cas de Balvay et de Lyonnet.

Forme éxanthématique

Cet accident ou plutôt cet incident est noté dans quelques observations. Il peut être absolument indépendant, non précédé des petits signes du début,

On l'a rencontrée plus souvent associée aux autres formes.

Ce sont des placards papuleux ou maculeux atteignant le plus souvent les membres, bilatéraux et symétriques. Ils sont des plus bénins. Courmont les attribue à des perturbations vaso motrices dans les territoires meninges.

CHAPITRE V

Diagnostic

Le diagnostic est d'ordinaire facile mais quelquefois il présente quelques difficultés.

Pour le prouver nous allons résumer et discuter l'observation d'un malade du service du D^r Pellé.

X, 28 ans, représentant de commerce, présente assez subitement des accidents nerveux après sa 21^{me} insufflation de 700 cm³ sans pression on note une congestion marquée de la face avec une céphalée très gênante qui s'accroît pendant la nuit. La température rectale est de 38°5. Le lendemain matin il tente de se lever, il vomit sans efforts. La dysarthrie est nette.

Il apparaît une paralysie faciale gauche avec hémi-parésie des membres de ce côté. Les réflexes achilléen et rotulien sont exagérés. Babinski. — Hypoesthésie à gauche.

Diminution de l'acuité visuelle, nystagmus, inégalité pupillaire. L'examen ophtalmoscopique décelé une paralysie du droit externe avec intégrité du fond de l'oeil.

Délire intense. Coma puis excitation.

Ponction lombaire : liquide clair, sans tension, pré-

sentant les caractères d'un liquide céphalo-rachidien normal.

Réaction de Wassermann fortement positive.

Etait-ce une *méningite tuberculeuse* ?

Il n'y avait pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig, pas de constipation, le liquide céphalo rachidien était normal enfin l'évolution ne cadrerait pas avec ce diagnostic.

Etait-ce un *accident nerveux dû au pneumothorax* ? Non, car l'accident, la paralysie a débuté tardivement (une paralysie apparaissant plus de 10 minutes après l'insufflation n'est pas à rattacher à cette méthode. Cordier), car elle s'accompagnait d'exagération des réflexes tendineux. Enfin il y avait de la fièvre. Etait-ce une *syphilis cérébrale* ?

Oui, très probablement, car cette hémiplegie présentait tous les caractères d'une paralysie organique avec la céphalée nocturne des spécifiques, l'inégalité pupillaire, la réaction de Wassermann fortement positive. La bismuthothérapie transforma complètement en douze jours la situation.

La température s'expliquerait par des manifestations congestives d'origine tuberculeuse survenant sous l'influence de lésions syphilitiques.

Enfin dans certains cas douteux, il faudrait chercher les « stigmates » si l'on pensait à l'*Hystérie* ou connaître les antécédents personnels du sujet (crises antérieures) pour éliminer l'épilepsie.

CHAPITRE VI

Pronostic — Evolution

Ces accidents sont sérieux mais la gravité varie essentiellement suivant la forme. Quelques uns sont immédiatement mortels, d'autres laissent un trouble passager plus ou moins durable intéressant particulièrement les facultés intellectuelles.

Grâce à nos observations nous avons pu dresser le tableau comparatif suivant :

Forme	Cas	Morts	Guérison
Synopale	6	6	0
Convulsive	4	0	4
Paralytique	3	1	2
Mixte	4	3	1
Exanthématique	2	0	2
	19	10	9

Deux formes se distinguent nettement, la forme syncopale est aussi grave que la forme éxanthématique est bénigne.

La convulsive à part ses complications oculaires ou intellectuelles est aussi bénigne.

La gravité de la forme mixte parait nettement établie, tandis que la paralytique est beaucoup moins sévère.

Les troubles intellectuels de la forme convulsive consistent en hallucinations et gâtisme. Les troubles sont passagers et ne durent plus d'un mois.

Ces chiffres coïncident avec la statistique donnée par Bezançon qui relève 5 morts sur 10 cas.

CHAPITRE VII

Etiologie

Fréquence. — La fréquence de ces accidents est minime. Le D^r Hinault (*Bull. de la Soc. des Médecins de Sanat*, p. 19) pensent qu'ils sont de l'ordre de 1/15000.

Le Professeur L. Bernard eût 2 accidents sur 201 insufflations.

Dans le service du D^r Pellé nous constatons 2 accidents sur 3000 insufflations.

En raison de l'extrême développement de la méthode de Forlanini, le petit nombre d'observations publiées montre l'extrême rareté de cette complication.

Age. Sexe. — Aucun âge ne met à l'abri de ce danger puisque nous avons 2 observations d'enfants (Fonteyne et Eliasberg).

L'âge moyen (20-50 ans) est le meilleur moment.

Il n'y a pas de différences selon le sexe.

Il faut noter que l'injection de gaz n'est pas une condition indispensable (Observations de Bezançon, Dumarest, Kindberg).

A quelle pique constate-t-on cette complication ? Aucun chiffre ne peut être donné. C'est aussi bien un accident d'insufflation que de réinsufflation. Il faut noter qu'un pneumothorax abandonné depuis un certain temps, puis repris doit attirer toute votre attention.

Combien de temps après la pique se produit-elle ? Immédiatement, tout au plus une à deux minutes. Cordier n'admet pas comme accident nerveux consécutif au pneumothorax celui survenant plus de dix minutes après l'insufflation.

Du côté du malade il y a des causes adjuvantes. Son appréhension, son nervosisme, son état d'affaiblissement ont fait écrire par Dumarest : « les sujets à crises nerveuses, à tendances syncopales, à émotivité ou à pusillanimité excessives, à réflexes exagérés doivent inspirer quelque méfiance quant à la possibilité de production des redoutables accidents d'éclampsie puerpérale (loco citato, p. 203).

Du côté de l'opérateur. — Il est incontestable que la répétition des piques pendant la même séance, les déplacements de l'aiguille capables de traumatiser la plèvre malade sont susceptibles d'exagérer l'irritabilité de cette séreuse.

Les pressions trop fortes, leurs variations au cours de la séance transformant le poumon en accordéon sont également une faute. Car ces secousses en cas d'adhérences pleurales sont capables d'irriter des ter-

minaisons nerveuses ou de rompre un vaisseau ouvrant la voie à l'embolie gazeuse.

Enfin la répétition des piqures dans la même région de la paroi thoracique est une cause favorable. Ce fait est bien démontré par l'observation de Dumarest et F. Arloing où chaque piqure sur un point limité du thorax du malade produisait une crise épileptiforme dans les membres inférieurs du côté opposé.

CHAPITRE VIII

Pathogénie

L'étrangeté de ces accidents donna lieu à la soutenance de plusieurs théories.

A seule fin de les éliminer nous citerons celles qui s'appuyaient sur l'hystérie ou l'épilepsie.

Actuellement il y en a 2 principales :

Théorie de l'embolie gazeuse,

Théorie nerveuse.

a) *Théorie de l'embolie gazeuse.*

La physiologie avec Webert, l'anatomie pathologique avec Siebert ont montré que ces accidents étaient imputables à la pénétration de très petites quantités d'air dans les artères encéphaliques.

Arcelin, Spengler, Balvay soutinrent cette théorie. Mais leurs accidents étaient dûs à la blessure du poumon et à la pénétration d'air dans son parenchyme et ses vaisseaux,

Ceci n'explique pas l'accident consécutif à la simple ponction de la séreuse. Ollmer et Turries ajoutent « que ces accidents ne peuvent être la conséquence d'une embolie gazeuse tout à fait hypothétique mais

traduisent la réaction du système nerveux central à l'excitation d'une plèvre enflammée. »

F. Bezançon ne retire pas toute valeur à cette théorie car il « distingue (p. 457) l'embolie d'origine veineuse périphérique de l'embolie gazeuse de la circulation pulmonaire. »

La première peut en effet être éliminée par le poumon tandis que la deuxième née dans le poumon, chassée par le ventricule, l'aorte, les carotides. Jusqu'aux « artères du cerveau, artères terminales, où elles produiront l'ischémie avec ou sans ramollissement consécutif. »

b) *Théorie nerveuse.*

Cordier a longuement étudié cette théorie. Trois nerfs sont à considérer : le phrénique, le pneumogastrique et le grand sympathique. Après de nombreuses expériences sur les nerfs il n'accorde d'importance qu'au pneumogastrique sur lequel il base sa théorie du choc pleural ou d'épilepsie pleurale.

Parisot et Morin (Congrès de Médecine légale de Lille, juin 1925) pensent que des adhérences péricardo-pulmonaires longues comprimerait le phrénique « nerf mixte capable de donner naissance à des phénomènes réflexes respiratoires, cardiaques inhibiteurs. » On ne saurait enlever toute valeur à cette hypothèse.

La séreuse pleurale n'est pas la seule à avoir le

triste privilège de répondre à une excitation par un réflexe inhibitoire.

En effet la réduction d'une luxation de la hanche avec anesthésie incomplète peut provoquer une syncope immédiatement mortelle. La ponction d'une péricardite, d'une ascite peut également provoquer un résultat aussi redoutable.

Est-ce vraiment le pneumogastrique et lui seul qui peut amener soit une syncope soit une convulsion.

Depuis les expériences de Williams, Paul Bert et François Frank, on sait que la sensibilité et la motricité du poumon assurées par la pneumogastrique, nerf modérateur.

Ce nerf exerce également une grosse influence sur le rythme cardiaque. L'excitation de son bout périphérique détermine le ralentissement puis l'arrêt du cœur.

L'excitation de son bout central provoque l'arrêt de la respiration et un léger ralentissement du cœur.

Cordier par des excitations physiques (frottements) ou chimiques (teinture d'Iode) sur la plèvre de divers animaux (chiens, lapins) produisit des convulsions ou des syncopes. Mais était-ce bien le pneumogastrique qui était en cause ?

La répétition des mêmes excitations chez un animal dont il avait fait la section du pneumogastrique sans léser le nerf dépresseur de Cyon ne détermina aucun accident. Cette expérience semble suffisante pour étayer définitivement sa théorie.

Mais peut-on se baser uniquement sur le choc pleural pour expliquer tous les faits ? Nous ne le pensons pas.

Certes la simple ponction de la plèvre peut très bien s'expliquer ainsi : une syncope ou une crise convulsive.

Par contre, l'insufflation est commencée ou près d'être achevée ; qui prouve qu'une adhérence ne s'est rompue en ouvrant un vaisseau qui laisse pénétrer le gaz ?

Il est sage de conclure avec Bezançon (p. 460) et d'admettre « la réalité de 2 causes productrices d'accidents nerveux au cours du pneumothorax artificiel, l'embolie gazeuse et le réflexe inhibiteur d'origine pleurale, ce dernier semblant peut être favorisé par des facteurs surajoutés tels que l'anxiété du malade, la vagotonie ou la dysneurotonie. »

CHAPITRE IX

Anatomie Pathologique

Est-ce que des lésions banales, par exemple tuberculeuses, des divers organes ont été constatées: coeur, surrénales, foie, reins, poumons, cerveau? Pourraient-elles éclaircir le pathogénie. Une autopsie récente faite par Bezançon après mort par syncope dit:

Le foie ne présentait rien d'anormal, il n'y avait pas de dégénérescence muscade.

Dans le coeur, rien non plus; pas d'insuffisance valvulaire.

La rate et le rein étaient normaux, il n'y avait pas d'infarctus.

Le poumon droit montrait sur sa plèvre pariétale des granulations grises.

Le poumon gauche était collabé mais de fortes adhérences reliaient le sommet au dôme pleural. Il n'y avait pas d'épanchement pleural. La plèvre viscérale ne présentait pas de traces de piqure.

Il n'était pas fait mention de l'examen du système nerveux cérébro-médullaire.

Kindberg pratique l'autopsie d'un de ses malades

mort avec une hémiplegie et hémitreblement : aucun signe d'embolie gazeuse. Pas de lésion splanchnique ou de l'axe nerveux pouvant entraîner la mort. Voici un résultat franchement négatif. A-t-on trouvé une lésion ? Oui, avec Siebert nous allons voir de grosses lésions de l'encephale. Il examine le cerveau de 4 sujets ayant succombé à des accidents convulsifs. Il trouve 3 fois des lésions d'œdème cérébral avec hémorragies punctiformes et dans le dernier cas un ramollissement étendu au cerveau.

Cordier cite ces faits et les fait suivre de quelques points d'exclamation ou d'interrogation. Pour lui le syndrome consécutif à une embolie gazeuse périphérique ne ressemble en rien à ceux observés dans notre étude et « les oreillettes contiennent de l'air. »

L'examen négatif de Bezançon peut-il expliquer quelque chose ? 1°) S'il n'y eût pas de lésion de la plèvre viscérale, donc il n'y eût pas de pénétration d'air dans les vaisseaux pulmonaires, 2°) ces brides pleuropulmonaires connues ou méconnues n'étant pas déchirées, ces embolies ne pouvait partir d'un de leurs vaisseaux, 3°) ces adhérences tiraillées par l'insufflation pouvaient irriter un nerf ou ses ramifications.

Ainsi l'anatomie pathologique ne peut départager les 2 théories, des faits sont pour l'embolie gazeuse, l'absence de lésions pour un réflexe pleural inhibiteur.

CHAPITRE X

Prophylaxie

Il est très probable qu'on puisse diminuer les accidents mais non les supprimer complètement.

On pourra y arriver par certains moyens dépendant de l'opérateur et du malade. Le malade ? Il faut s'occuper de son psychisme ; il faut voir si c'est un vagotonique ou dysneurotonique.

Il faut le rassurer, le mettre en confiance, lui expliquer l'indolence du traitement, la manière lente et progressive dont on le conduira ; lui parler d'amis ayant partagé la même thérapeutique et qui en ont bénéficié.

A ce propos faut-il lui parler ainsi qu'à la famille de l'éventualité toujours possible d'un accident au cours de la crise ? Nous ne le croyons pas. Toute intervention, même la mieux réglée et la plus bénigne en apparence peut inopinément amener un désastre. Le dit-on ? En tout cas si l'on veut prévenir quelqu'un, il vaut mieux en entretenir l'entourage plutôt que l'individu émotif.

L'opérateur ? Celui-ci possédera une bonne technique dont-il ne se départira jamais.

Il ne devra essayer aucune insufflation sans avoir minutieusement examiné à la radio l'appareil pleuropulmonaire du patient; en cas d'adhérences il redoublera de prudence.

Il évitera autant que possible de répéter les piqures au même point de la paroi thoracique. Avant d'injecter le gaz il s'assurera que l'extrémité de son aiguille est bien dans la cavité pleurale.

La première insufflation sera faite avec de l'oxygène.

En cas de pneumothorax abandonné depuis longtemps, à la première réinsufflation il devra apporter toute son attention.

En quelque cas il n'aura jamais recours à une trop forte pression. Si le gaz ne passe pas assez vite à son gré, il attendra un meilleur moment. Il n'injectera jamais un trop gros volume de gaz.

Au cours de son insufflation il ne déterminera pas de grandes variations de pression. En cas d'adhérences pleuropulmonaires cette transformation du poumon en accordéon peut déterminer un réflexe inhibiteur.

S'il a affaire à un enfant, être agité, émotif et indocile il vaut mieux recourir à l'anesthésie. Eliasberg et Cahm conseillent la narcose, ils préfèrent le chlorure d'éthyle au chloroforme. Chez l'adulte, Murlat, P. Weiller, Turries et Ollmer, conseillent l'anesthésie locale.

Faut-il dans toute collapsothérapie pratiquer une anesthésie locale ? Avec Bezançon, nous ne le croy-

ons pas, mais nous pensons qu'il est préférable d'y avoir recours chez les femmes, les émotifs, les nerveux. L'anesthésique n'agirait-il que sur le psychisme. ?

Dans ce cas il faut faire 2 injections :

Une sous cutanée avec 1 cm³ de solution d'atropine morphine selon la formule de Pouchet :

Sulfate neutre d'atropine : un centigramme.

Chlorhydrate de morphine : dix centigrammes.

Eau distillée : 20 grammes,

(On peut aller facilement jusqu'à 2 cm³.)

La deuxième localement avec 1 cm³ de la solution cocaïne adrénaline :

Chlorhydrate de cocaïne : 10 centigr.

Chlorhydrate d'adrénaline : 5 milligr.

Chloretone : 1 gramme.

Eau distillée : 10 grammes.

Cette injection traçante faite selon la méthode de Reclus devra intéresser les divers plans que l'aiguille aura à traverser.

CHAPITRE XI

Traitement curatif

Si malgré toutes ces précautions un accident arrive, que faire ?

C'est surtout la syncope qu'on aura à traiter : à la moindre alerte cesser immédiatement la piqure ou l'insufflation, allonger le malade.

Quels médicaments employer ?

On peut avoir recours aux injections d'éther, huile camphrée, caféine.

S'adresser aux vaso dilatateurs, inhalations de nitrite d'amyle.

En outre on aura recours à la respiration artificielle, aux tractions rythmées de la langue, à l'inhalation d'oxygène.

Comme ultime ressource on ferait une injection intra cardiaque d'adrénaline ou l'on pratiquerait le massage du cœur avec ouverture d'un volet chondrosternal.

Ces divers moyens donnent peu de résultats, aussi sera-t-il plus sage chez l'opérateur d'appliquer scrupuleusement les moyens prophylactiques.

CHAPITRE XII

Conclusions

1°) Toute excitation de la séreuse pleurale peut provoquer un accident nerveux grave.

2°) Ces accidents peu connus ont été pour la première fois étudiés dans un travail de Bezançon.

3°) C'est un accident d'insufflation ou de réinsufflation. Se voit à la première reinsufflation d'un pneumothorax abandonné.

4°) C'est un accident imprévisible, extrêmement rare.

5°) Atteignant l'individu de tout âge et de tout sexe.

6°) Se voit sous forme
syncopale
convulsive.
paralytique.
mixte
exanthématique.

7°) Favorisé par
l'inflammation de la plèvre
la répétition des piqures au
même point
les trop fortes pressions
la vagotonie.

8°) D'origine réflexe le plus souvent, excitation du pneumogastrique. Quelquefois d'origine embolique.

9°) Dont le pronostic est variable mais grave le plus fréquemment :

Forme syncopale	6 morts	6 cas.
Forme convulsive	0 morts	4 cas.
Forme paralytique	1 morts	3 cas.
Forme mixte	3 morts	4 cas.
Forme éxauthématique	0 morts	2 cas.

10°) Dont on peut diminuer la fréquence par l'adoption d'une bonne technique, les soins du psychisme, l'anesthésie.

11°) Dont le traitement curatif est peu efficace.

Vu : Le Doyen
ROGER

Vu : Le Président de la thèse :
BEZANÇON

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

- F. BEZANÇON : *Le Revue de la tuberculose*, août 1925.
DUMAREST et MURARD *La pratique du pneumothorax thérapeutique*, Edition 1919, p. 42 - 52 - 54 - 203.
La Revue de la Tuberculose, janvier 1925.
Bulletin de la Société des Médecins de sanatorium, décembre 1925.
CORDIER : Thèse Lyon 1919. *Journal de Médecine de Lyon*.
20 octobre 1912.
Presse Médicale, 30 janvier 25, 25 mai 25.
Société clinique d. hôpitaux de Bruxelles, 18 mai 25.
La mort par inhibition. DUVOIR et CH. RICHEL FILS, X°
Cong. de Méd. légale. Lille mai 1925.
XVIII^e, Congrès français de Médecine, Nancy, juillet 25.
MURLAT et P. WEILER, *Presse* 7 oct. 25.
ELIASBERG et CAHIN : « Le traitement de la tuberculose infantile par le pneumothorax ». Berlin 1924.
COURMONT : XVIII^e. Congrès de Nancy, Réponses à Ol-
lemer et Turries.
RIST : idem.
-



